

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1905

THÈSE

N°

8

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mardi 31 Octobre 1905, à 1 heure

Par M^{lle} E. MARKOFF

CIRRHOSES ATROPHIQUES POST-HYPERTROPHIQUES

Président : M. GILBERT, Professeur.

Juges : MM. LE DENTU, Professeur.

CARNOT,
MORESTIN, { *Agrégés.*

PARIS
G. STEINHEIL, ÉDITEUR
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1905

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.....	M.	DEBOVE.
Professeurs.....	MM.	
Anatomie.....		POIRIER.
Physiologie.....		CH. RICHET.
Physique médicale.....		GARIEL.
Chimie organique et Chimie minérale.....		GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.....		BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.....		BOUCHARD.
Pathologie médicale.....		HUTINEL.
		BRISAUD.
Pathologie chirurgicale.....		LANNELONGUE.
Anatomie pathologique.....		CORNIL.
Histologie.....		MATHIAS DUVAL.
Opérations et appareils.....		SEGOND.
Pharmacologie et Matière médicale.....		POUCHET.
Thérapeutique.....		GILBERT.
Hygiène.....		CHANTEMESSE.
Médecine légale.....		BROUARDEL.
Histoire de la Médecine et de la Chirurgie.....		DEJERINE.
Pathologie comparée et expérimentale.....		ROGER.
		LANDOUZY.
Clinique médicale.....		HAYEM.
		DIEULAFOY.
Clinique des maladies des enfants.....		DEBOVE.
Clinique des maladies syphilitiques.....		GRANCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale..		GAUCHER.
Clinique des maladies nerveuses.....		JOFFROY.
		RAYMOND.
		LE DENTU.
Clinique chirurgicale.....		RECLUS.
		TERRIER.
Clinique ophtalmologique.....		BERGER.
Clinique des voies urinaires.....		DE LAPERSONNE.
Clinique d'accouchements.....		GUYON.
Clinique gynécologique.....		PINARD.
Clinique chirurgicale infantile.....		BUDIN.
		POZZI.
		KIRMISSON.

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
AUVRAY.	DUPRÉ.	LEGUEU.	RICHAUD.
BALTHAZARD	DUVAL.	LEPAGE.	RIEFFEL, <i>Chef des</i>
BRANCA.	FAURE.	MACAIGNE.	<i>travaux anat.</i>
BRINDEAU.	GOSSET.	MAILLARD.	TEISSIER.
BEZANÇON.	GOUGET.	MARION.	THIROLOIX.
BROCA (ANDRÉ).	GUIART.	MAUCLAIRE.	VAQUEZ.
CARNOT.	JEANSELME.	MERY.	WALLICH.
CLAUDE.	LABBE.	MORESTIN.	
CUNEO.	LANGLOIS.	POTOCKI.	
DEMELIN.	LAUNOIS.	PROUST.	
DESGREZ.	LEGREY.	RENON.	

Le Secrétaire de la Faculté : M. GRISEZ.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ou improbation.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le Professeur GILBERT

PROFESSEUR DE THÉRAPEUTIQUE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

MÉDECIN DE L'HÔPITAL BROUSSAIS

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

CHAUFFARD, GOSSET, HIRTZ, MARION, RAYMOND,
RECLUS, SEGOND, TUFFIER, WIDAL.

INTRODUCTION

Les modalités anatomo-cliniques des hépatopathies d'origine alcoolique sont extrêmement nombreuses. Les nécessités de la nosographie obligent à classer par groupes bien distincts ces multiples affections, à ne s'en tenir qu'à la seule cirrhose veineuse. Il est classique de distinguer deux types : cirrhose atrophique de Laënnec, et cirrhose hypertrophique de Hanot et Gilbert. Ces deux grandes catégories indispensables pour fixer l'esprit suffisent-elles à la totalité des cas ? En d'autres termes, est-il toujours possible de classer immédiatement dans l'une ou l'autre de ces formes chaque cas pathologique se présentant à nous ?

Il en fut ainsi jusqu'en ces derniers temps : c'était un fait acquis. Les observations, les communications de MM. Gilbert et Lippmann d'abord, puis de MM. Siredey, Galliard, Claude, Follet, firent pressentir qu'entre les deux formes déjà connues pouvaient exister des modalités intermédiaires, dans le cas qui nous intéresse particulièrement : une cirrhose reconnue primitivement hypertrophique pouvait, dans son évolution et à la suite de certaines circonstances qui restent à préciser, régresser et devenir atrophique.

Il y a plus : à propos des cirrhoses biliaires elles-mêmes, l'affection qui entraîne constamment l'hypertrophie hépatique peut, dans certains cas, être suivie

exceptionnellement d'atrophie. Ce sont ces cas, peu fréquents en réalité, mais qu'une observation plus attentive des faits rendra peut-être moins rare, ce sont ces cas que MM. Gilbert et Lippmann ont rangé sous la dénomination de cirrhoses atrophiques post-hypertrophiques.

Cette dénomination a l'avantage, tout en étant concise, de bien préciser la succession des deux processus. Quant au terme hypertropho-atrophique, il aurait pu créer une fâcheuse confusion.

Nous nous proposons, dans ce travail, d'envisager d'abord, dans un court historique, les diverses modalités des cirrhoses, mais surtout d'étudier plus particulièrement les cirrhoses atrophiques post-hypertrophiques. Nous essayerons de préciser, d'une part, la symptomatologie de cette nouvelle variété, et, d'autre part, de déterminer, si cela est possible, vu le peu d'observations relatées jusqu'ici, les conditions dans lesquelles se réalise ce processus pathologique.

Avant d'entreprendre cette étude, nous prions M. le Prof^r Gilbert, qui a bien voulu nous donner le sujet de cette thèse, et nous fait le grand honneur d'en accepter la présidence, d'agréer nos respectueux remerciements ainsi que l'expression de notre profonde reconnaissance.

Nous remercions également M. le D^r Lippmann, dont les conseils éclairés nous ont permis de mener à bien ce travail.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

Nous ne voulons faire ici qu'un exposé rapide de l'histoire des cirrhoses du foie au point de vue atrophie ou hypertrophie, en rappelant quels furent les rôles que l'on fit jouer successivement à ces deux modalités, l'une vis-à-vis de l'autre.

L'histoire véritable de la cirrhose commence avec Laënnec (1813), qui lui donne son nom et sa personnalité.

Les premières observations concernent uniquement des foies atrophiques. L'on ne connaît donc que la cirrhose atrophique, première phase de l'histoire des cirrhoses.

En 1846 et 1849, Requin publie les deux premiers cas de cirrhose avec hypertrophie du foie, et à partir de ce moment seulement se pose la question d'établir les rapports qui existent entre ces deux états du foie : cirrhose atrophique et hypertrophique.

Tandis que, en France, on accumule les observations de cirrhose hypertrophique et qu'on donne à cette forme une place spéciale dans le cadre nosologique (Gubler, Lacaze, Millard, Genouville, Charcot et Luys, 1859 ; Ollivier, de Rouen, 1871 ; Hayem, 1874, et surtout Hanot, 1875 ; en Angleterre, Todd, 1857), les auteurs allemands, au contraire, s'attachent à prouver que la

forme hypertrophique n'est que la première phase de la forme atrophique (Wagner, 1862, Liebermeister, 1864, Bamberger, Rokitanski, Frerichs, Birsch-Hirschfeld, etc.).

Cette seconde période, que l'on peut appeler période de la cirrhose hypertrophique, est surtout éclairée par l'important travail de Hanot, qui fixe les caractères anatomo-cliniques de la cirrhose hypertrophique biliaire.

Ainsi se trouvaient constitués trois types de cirrhoses bien distincts : l'un d'origine biliaire : cirrhose hypertrophique; les deux autres d'origine alcoolique, atrophique, de Laënnec; hypertrophique, de Hanot et Gilbert.

Pour ces deux derniers, la démarcation est-elle toujours irrévocable ? Ce fut l'opinion qui prévalut pendant longtemps.

C'est dans ces dernières années seulement que cette conception surtout française, première atteinte à l'unicisme primitif des cirrhoses ne fait que s'accroître à partir de l'année 1876 qui fut inaugurée par le mémoire de MM. Charcot et Gombault. Ces auteurs créent deux cadres dont la base est l'anatomie pathologique et dans lesquels doit entrer toute cirrhose :

Pour eux, l'une, la cirrhose biliaire, est hypertrophique, elle est insulaire, périlobulaire et intralobulaire, c'est une cirrhose épithéliale ;

L'autre, la cirrhose veineuse, est atrophique annulaire, multilobulaire et extralobulaire, c'est une cirrhose interstitielle.

Nous n'entrerons pas dans le détail des travaux qui suivirent, et qui, tout en modifiant profondément les idées admises et en multipliant les formes, laissent séparés bien

nettement le processus hypertrophique et le processus atrophique des cirrhoses alcooliques. C'est là une troisième phase de l'histoire des cirrhoses, phase un peu confuse et marquée par l'introduction dans la nosographie des cirrhoses mixtes de Dieulafoy. Il faut arriver à l'important mémoire de Hanot et Gilbert pour voir un peu s'éclaircir des faits jusque là obscurs, par la notion de la cirrhose alcoolique hypertrophique.

C'est alors que se pose à nouveau la question de savoir si certaines cirrhoses d'origine alcoolique sont capables de subir la régression atrophique après avoir présenté, durant un certain temps, les caractères de la cirrhose hypertrophique.

Dans le *Traité de médecine et de thérapeutique*, MM. Gilbert et Surmont, à propos des cirrhoses du foie, ne signalent pas l'atrophie comme une terminaison de la cirrhose hypertrophique. Le foie, dans les cas de guérison ou d'amélioration, se rapprochait de son volume normal, ou, au contraire, si la mort survient, le foie est gros. Dans la cirrhose atrophique, d'autre part, ces auteurs n'admettent pas l'existence d'une phase hypertrophique. Hanot et Gilbert, disent-ils, n'ont jamais vu un foie, initialement hypertrophié sous l'influence de l'alcool, diminuer de volume jusqu'à l'atrophie.

Tout ces foies hypertrophiés qu'ils ont observés sont restés aux environs ou au-dessus des limites normales, mais ne sont jamais descendus au-dessous.

Dans le *Traité de médecine* de Charcot et Bouchard, Chauffard écrit, en 1902, p. 200, à propos de l'état du foie dans la cirrhose atrophique : « Les observations modernes ne montrent pas nettement de gros foies scléreux passant peu à peu à l'état de petit foie atrophie. »

Les idées modernes des pathologistes tendent donc jusque là, bien clairement, à établir une distinction très nette entre les deux types de cirrheses alcooliques, malgré cependant la publication de certains cas, tels ceux de Kahn, qui décrit des variétés de cirrheses atropho-hypertrophiques dans lesquelles, à côté de parties hypertrophiées, le foie présentait des portions de lobes manifestement atrophiées.

Mais, peu à peu l'idée semble se faire jour de cette transformation possible. M. Siredey s'étonne que l'on trouve rare la transformation des gros foies en foies petits et rétractés. « On observe assez souvent, dit-il, des cirrheses à gros foie, qui, peu à peu, subissent l'évolution atrophique » (1).

Bientôt paraissent les observations successives et réellement probantes de MM. Gilbert et Lippmann (2), de M. Claude (3) et de M. Gaillard, suivies peu après de celles de M. Follet (4), dans lesquelles on voit une cirrhose primitivement hypertrophique devenir atrophique. A la suite de leurs observations, MM. Gilbert et Lippmann émettent des réflexions du plus haut intérêt dont nous nous inspirerons grandement dans tout le cours de ce travail.

Notons, en terminant, que MM. Gilbert et Lippmann publièrent le premier cas connu de cirrhose biliaire atrophique post-hypertrophique.

(1) SIREDEY. *Bull. Soc. méd. des hôp.*, 24 avril 1903.

(2) GILBERT et LIPPMANN. *Bull. Soc. méd. des hôp.*, 7 mai 1903.

(3) CLAUDE. *Bull. Soc. méd. des hôp.*, 1^{er} mai 1903 ;

(4) FOLLET. *Bull. Soc. méd. des hôp.*, 12 juin 1903.

CHAPITRE II

ESSAI DE PATHOGÉNIE.

L'on croyait autrefois que la cirrhose alcoolique traversait deux périodes : l'une initiale, *hypertrophique*, caractérisée histologiquement par la congestion et l'infiltration embryonnaire du foie, l'autre terminale, *atrophique*, marquée par la transformation scléreuse et la rétraction du tissu conjonctif.

Les recherches pratiquées par Hanot et Gilbert ruinèrent cette conception, car elles firent la preuve de la coexistence possible de la cirrhose adulte avec l'hypertrophie hépatique et établirent les points anatomo-cliniques particuliers à cette nouvelle cirrhose hypertrophique. Les deux formes ont une évolution tellement différente qu'on a même été jusqu'à dire qu'elles n'avaient peut-être pas la même étiologie (1). Mais les cas relatés dans cet essai ne rentrent pas dans le cadre précédent : ils sont essentiellement caractérisés par une évolution du foie en deux périodes incontestables d'hypertrophie au début, d'atrophie dans la suite.

Comme le dit Follet (2) à propos de ces deux observations, « il s'agit de foies initiaux énormes, restés durs,

(1) MERVILAN. *Soc. méd. des hôpitaux*, 27 avril 1903.

(2) FOLLET. *Bull. soc. méd. des hôp.*, 12 juin 1903.

tranchants, pendant longtemps. L'un d'eux (Obs. 2 de Follet), fut même *vu* et palpé au cours d'une laparotomie. Ces foies s'amoindrissent et disparaissent sous les fausses côtes. Il en fut de même dans tous les autres cas, il arriva même qu'on les vit au début augmenter progressivement.

Pourrait-il s'agir dans la question qui nous occupe de *poussées congestives* du foie précédant l'établissement de la cirrhose atrophique. Outre que la congestion précirrhotique est niée par beaucoup d'auteurs, qu'en tous cas elle est assez rare, l'on peut admettre qu'elle ne s'accompagne pas d'une pareille induration et que surtout elle n'est jamais aussi prononcée. De plus, dans toutes les observations, l'altération du foie était déjà ancienne au moment de l'examen et avait donné lieu à des phénomènes assez caractéristiques pour qu'il fut permis de croire le foie lésé profondément et depuis longtemps. L'on peut donner d'une façon définitive la conclusion que formulent si clairement MM. Gilbert et Lippmann dans le *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux* du 8 mai 1903 (p. 503). « A côté des cas de cirrhose alcoolique hypertrophique, dans lesquels le foie demeure indéfiniment hypertrophié ou rétrocede à peine, il y a donc lieu de faire une place à ceux où une atrophie indéniable succède à l'hypertrophie primitive. De même, à côté des cas de cirrhose de Laënnec où l'atrophie semble apparaître d'emblée, il y a lieu de faire une place non seulement à ceux que masquent initialement des poussées congestives, mais encore à ceux dont la cirrhose est hypertrophique au début ».

L'existence de la cirrhose alcoolique atrophique, post-

hypertrophique étant admise, il reste à en expliquer la genèse. C'est une tâche fort difficile dans l'état actuel de nos connaissances.

L'explication de la transformation de la cirrhose ne nous est donnée ni par l'étude anatomique, ni par l'histoire clinique. Il nous semble donc, ainsi que l'ont si clairement proposé MM. Gilbert et Lippmann, qu'il faut se tourner vers l'étiologie, chercher les causes primitives, rechercher le rôle joué non par le processus morbide dont les lésions anatomiques et les symptômes ne sont que l'impression, mais le rôle du terrain et des divers agents pathogènes que l'on peut mettre en cause.

L'alcoolisme chronique se trouve en tête de toutes nos observations ; le rôle de la tuberculose semble jusqu'ici assez effacé. Dans l'Observation n° 2, l'on trouve des tubercules crétacés au sommet des poumons ; dans l'Observation n° 4, le malade perdit une fille de tuberculose pulmonaire à l'âge de 13 ans et trois petits enfants de méningites tuberculeuses suppurées. Mais cela n'explique pas la transformation atrophique de la cirrhose hypertrophique.

Le professeur Gilbert (1) a émis l'ingénieuse supposition suivante : la cirrhose hypertrophique alcoolique représente la modalité anatomo-clinique des sujets qui luttent et se défendent, soit parce qu'ils sont vigoureux, soit parce que l'intoxication est légère, alors que la cirrhose atrophique représente celle des sujets qui se rendent, soit parce qu'ils sont débiles, soit parce que l'intoxication est puissante. Peut-être, pourrait-on invoquer,

(1) GILBERT. Sur la cirrhose alcoolique hypertrophique anaséitique. *Soc. de biol.*, 1899.

pour expliquer l'atrophie post-hypertrophique, un *incident* venant traverser la santé du malade ».

Il est certain que les malades atteints de cirrhose alcoolique hypertrophique se portent d'une façon relativement satisfaisante, jusqu'au jour où un incident intercurrent tel que traumatisme, maladie infectieuse, etc., met en déchéance brusque l'organe en imminence de faillite ; le malade meurt rapidement, emporté au milieu des symptômes de l'insuffisance hépatique. L'atrophie ne pourrait-elle pas être le principal caractère d'une phase intermédiaire chez des sujets résistants, qui ne capitulent qu'après une lutte d'une certaine durée, ce qui permet l'installation de la modification atrophique. En un mot, l'atrophie se rencontrerait dans les foies qui auraient le temps de la faire ; elle serait l'*œuvre du temps*. C'est ce que sembleraient d'ailleurs prouver les observations n^{os} 3, 4 et 5 dont les sujets ont vécu suffisamment depuis la constatation de l'atrophie, pour faire admettre la possibilité d'une pareille thèse.

Quant à l'atrophie post-hypertrophique de la cirrhose biliaire, nous n'avons pu en trouver qu'une observation : celle de MM. Gilbert et Lippmann. Nous ne pouvons donc faire mieux que de rapporter leurs conclusions.

CHAPITRE III

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les observations de la cirrhose atrophique post-hypertrophique n^{os} 1 et 2 sont seules accompagnées d'autopsie.

Dans ces cas, l'on trouve à l'ouverture de l'abdomen une ascite assez abondante (15 litres et 5 litres), libre, séreuse, citrine, ne contenant pas d'urobiline ; le péritoine et l'intestin sont normaux. Le foie pèse dans le premier cas 1,100 gr. et dans le second 950. Sa surface est irrégulière, son aspect clouté, sa couleur rousse.

La coupe est très dure.

La vésicule biliaire est normale.

La rate est volumineuse et dure à la coupe, ainsi que le pancréas.

Les reins sont augmentés de volume.

L'estomac est congestionné et présente des varices qui se continuent jusque dans la partie inférieure de l'œsophage.

Dans le premier cas, l'estomac porte deux ulcérations qui furent l'origine de l'hématémèse.

Le cœur est normal.

Les poumons, dans un des cas, contiennent des tubercules crétacés.

Les plèvres présentent des adhérences.

Histologie. — Dans les deux cas, l'examen histologique fit apparaître les lésions de la cirrhose atrophique bi-veineuse annulaire banale.

CHAPITRE IV

ÉTIOLOGIE

Le *sexe masculin* est en forte proportion 4 fois sur 5 cas.

L'*âge moyen*, auquel les symptômes sont à peu près au complet, est de 43 ans, le début s'est fait vers 39 ans environ, les limites extrêmes de l'âge auquel se sont montrés les premiers accidents ont été de 28 ans, d'une part, et de 48 d'autre part.

Quant aux *professions*, les malades étaient tous des ouvriers à occupations fatigantes, à mentalité peu élevée : il n'y a d'intoxication professionnelle à relever que dans un seul cas (coliques de cuivre (1^{re} Obs.).

Tous ces malades étaient des *alcooliques* de vieille date, buvant de grosses quantités de liquides, avec une préférence marquée pour l'*absinthe*. Presque tous, plus ou moins longtemps avant l'apparition des phénomènes hépatiques, présentaient les signes de l'alcoolisme chronique : insomnie, cauchemars terribles, tremblements des mains, de la langue, pituites matutinales, névralgies diverses.

L'on n'a noté, chez aucun d'eux, de maladies antérieures, en particulier ni tuberculose, ni syphilis.

CHAPITRE V

SYMPTOMATOLOGIE

Début. — Le début a presque toujours lieu par des troubles digestifs, qui appartiennent en grande partie à la gastrite alcoolique ; il y a de plus des alternatives de diarrhée et de constipation.

Il y a des douleurs abdominales plus ou moins violentes, avec une intensité beaucoup plus marquée au niveau de l'hypochondre droit ; il y a eu enfin à des époques plus ou moins éloignées, des attaques de jaunisse, et souvent le tégument est resté teinté ; les hémorragies ont été notées, en particulier les épistaxis.

Période d'état. — Elle est difficile à préciser, on peut la faire débiter au moment du premier examen médical complet, c'est-à-dire au moment où les signes sont les plus nombreux et les plus marqués ; de 6 mois à 2 et même 3 ans après le début.

Du côté de l'appareil digestif, l'appétit est presque toujours conservé, quelquefois diminué avec anorexie élective ; les selles restent colorées ; il y a alternative de diarrhée et de constipation ; les phénomènes gastriques persistent, et les vomissements alimentaires et bilieux sont assez fréquents. Le météorisme est en général assez marqué, tandis que l'ascite n'existe pas ou presque pas (sauf dans le cas féminin) ; c'est du reste l'habitude dans

les cirrhoses hypertrophiques ordinaires. L'ascite est donc nulle, ou peu abondante, libre, composée d'un liquide séro-citrin.

La circulation collatérale même sus-ombilicale est presque chaque fois à peine marquée.

Le foie est très volumineux, descendant à deux travers de doigt de l'ombilic, ou même s'en rapprochant plus encore, la palpation le montre d'une dureté extrême et reste plus ou moins lisse, en tout cas non déformé et indolore. Le bord inférieur n'est pas modifié, sauf dans son épaisseur.

La rate est très volumineuse.

Le cœur et l'appareil circulatoire sont normaux.

Il en est de même des poumons, à part quelques phénomènes de congestion ou de bronchite chronique.

Les urines sont émises en quantité presque normale : 1 litre environ ; elles ne contiennent ni albumine, ni indican, ni sucre ; la glycosurie alimentaire a été retrouvée cependant chaque fois qu'on en a voulu tenter l'épreuve. Par contre, on a trouvé de l'urohématine et de l'urobiline en quantités notables, et même des pigments biliaires. Nous n'avons pu d'ailleurs constater que dans un seul cas (Obs. I, MM. Gilbert et Lippmann) un examen complet des urines à cette période avec ses conséquences relativement à l'état du chimisme hépatique. Dans ces cas, la cholémie est moyennement marquée ainsi qu'en témoigne la petite quantité d'urobiline. Par contre, le foie est manifestement insuffisant étant donné d'une part l'épreuve positive de la glycosurie alimentaire ; d'autre part, la petite quantité d'urée émise dans les 24 heures. De plus, l'examen fractionné des urines de 24 heures prouve

un retard considérable de l'urination, en d'autres termes, selon l'expression de MM. Gilbert et Lereboullet, une opsiurie marquée. Les phénomènes nerveux furent surtout des manifestations dues à l'éthylisme chronique : tremblements, crampes, cauchemars, etc. La sensibilité fut trouvée normale ainsi que les réflexes.

L'état général était relativement bon avec peu d'amaigrissement et pas de fièvre.

La peau était subictérique ou pigmentée depuis un certain temps ; le prurit a presque toujours été noté.

Les hémorragies ont été peu abondantes, à part les épistaxis ; on a pourtant noté hématomèse et melæna, du reste peu abondants : enfin, une fois des taches purpuriques.

Sous l'influence du repos, du régime lacté, du calomel à petites doses, ces phénomènes s'amendent et le malade peut sortir de l'hôpital.

Il revient ensuite, après une absence d'une durée variable, présentant un état très aggravé, sans que l'on puisse trouver cependant de cause occasionnelle appréciable à cette véritable faillite de l'organisme (sauf pour le cas I : phlegmon du cou).

Le malade est amaigri, la peau est sèche et terreuse et quelquefois présente une odeur fétide ; il y a une diarrhée abondante et quelquefois des hémorragies intestinales ; le purpura seul a été noté comme autre hémorragie.

A l'examen de l'abdomen, on constate que la voussure hépatique, loin d'être plus apparente sur un pannicule amaigri, est au contraire notablement diminuée ; tout en étant plus ou moins atrophié, le foie reste dur, tranchant,

irrégulier. Il y a un peu de météorisme, mais aussi l'on constate l'apparition d'une ascite de quantité moyenne accompagnée d'une circulation collatérale assez marquée. La rate est restée grosse, sans changements. Le malade présente aussi dans plusieurs cas une dépression intellectuelle qui marche de pair avec l'affaiblissement physique.

Le cœur ne présente rien de particulier.

Les signes de congestion de la base des poumons sont plus marqués.

Les urines présentent les mêmes caractères que dans la première période, elles sont très diminuées.

CHAPITRE VI

MARCHE. — TERMINAISON

L'on peut donc trouver dans cette forme de cirrhose plusieurs périodes nettement tranchées.

Une première, prémonitoire, qui appartient manifestement à la gastrite alcoolique.

Puis, une seconde, de cirrhose hypertrophique pendant laquelle l'état général du malade devient relativement satisfaisant, il y a déjà cependant des signes de faiblesse, d'insuffisance hépatique mais quoique profondément altéré, le foie est encore à la hauteur de ses fonctions. Sous l'influence du traitement, le malade se remet, et ces phénomènes s'amendent plus ou moins. Cette période intercalaire est de durée variable ; il est probable qu'elle peut se prolonger longtemps ; mais le foie est en imminence de faillite et nous pouvons raisonner par analogie avec ce qui se passe dans la cirrhose alcoolique hypertrophique proprement dite : qu'il survienne une cause plus ou moins appréciable occasionnelle de chute, telle qu'une nouvelle intoxication alcoolique ou autre, une infection (qui pouvait être pneumonie, suppuration, érysipèle et surtout tuberculose), un traumatisme un peu grave (Obs. I) et l'on voit se dérouler le tableau de l'insuffisance hépatique aiguë et la mort survient rapidement.

Durée. — La durée de la maladie sera donc extrêmement variable.

Dans notre première observation, le malade avait eu une poussée d'ictère à 35 ans ; à 37, surviennent les douleurs abdominales, avec maximum à l'hypocondre droit ; 10 ans après, en juillet 1902, l'on constata un foie énorme et les signes de la 2^e période, dont le malade se remit peu à peu. Mais au bout d'un mois survint un phlegmon du cou que l'on fut forcé d'opérer et le patient mourut 20 jours plus tard.

Dans la seconde observation, les phénomènes marchèrent plus rapidement. Le début avait eu lieu un mois avant son entrée à l'hôpital ; il y resta une quinzaine de jours et en sortit très amélioré ; il y rentra 20 jours plus tard et mourut au bout de 2 mois.

Dans la 3^e observation, le malade présentait depuis près de 9 ans les signes de l'intoxication alcoolique, lorsque l'on constata une énorme cirrhose hypertrophique, accompagnée de phénomènes graves qui durèrent 2 mois. Puis le malade se remit et resta sobre.

Deux ans après, l'on constate une atrophie complète du foie.

Dans le 4^e cas, les antécédents alcooliques sont aussi très marqués. Le malade entra à l'hôpital avec un foie volumineux et une ascite très abondante ; elle se remit après évacuation du liquide par laparotomie.

Quatre ans plus tard, elle se porte assez bien et présente un foie considérable et diminué de volume.

Notre cinquième malade était aussi un buveur de date ancienne. En 1899, l'on constata, à l'occasion de troubles marqués, un gros foie ; en 1904, il est rétracté derrière les fausses côtes.

Nous pouvons donc conclure de l'examen de ces

divers malades, qu'il existe une période d'hypertrophie hépatique au cours de laquelle le malade présente des accidents que l'on peut assez souvent surmonter par une hygiène et un traitement appropriés. Mais cette période est suivie d'une autre, d'atrophie, où le malade peut vivre encore un certain temps, mais où il peut aussi mourir au milieu des signes d'une insuffisance hépatique survenue avec ou sans cause appréciable.

CHAPITRE VII

CIRRHOSE BILIAIRE ATROPHIQUE POST-HYPERTROPHIQUE

Cette cirrhose peut, comme la cirrhose alcoolique hypertrophique, entraîner exceptionnellement l'atrophie du foie. Il existe des cas très rares (1) dans lesquels l'hypertrophie du foie n'a pas été recherchée avant que l'on eut constaté l'atrophie ; il en est d'autres, probablement plus rares encore, où, au contraire, on peut observer nettement la succession de deux périodes, la première hypertrophique et la seconde atrophique.

Nous n'en connaissons du reste que l'observation publiée par MM. Gilbert et Lippmann (Voy. Obs. VI).

Le malade, âgé de 32 ans, ayant eu la syphilis, présente au premier examen tous les signes de la cirrhose hypertrophique biliaire, avec un foie très gros, à consistance ferme, presque dure et une rate volumineuse.

Un an plus tard, le foie et la rate sont devenus petits.

La succession des deux phases est donc très apparente dans cette observation. Nous pouvons donc faire remarquer avec MM. Gilbert et Lippmann, que, hypertrophique par essence, la cirrhose biliaire est donc capable,

(1) LEREBOUTET. *Les cirrhoses biliaires*. Thèse de Paris, 1902.

très exceptionnellement, d'amener l'atrophie hépatique, en dehors de toute obstruction calculeuse permanente du cholédoque (1) et ce mode de terminaison doit être connu malgré sa rareté.

(1) A. GILBERT et A. LIPPMANN: Des cirrhoses atrophiques post-hypertrophiques, *Bull. de la Soc. méd. des hôpit.*, 8 mai 1903.

CHAPITRE VIII

DIAGNOSTIC

Le diagnostic du gros foie est ici assez facile car le météorisme et surtout l'ascite sont peu développés, quelquefois même absents. Mais la signification en est plus difficile. Les signes adjuvants les plus utiles seront les antécédents éthyliques, les phénomènes digestifs, l'hypertrophie splénique. Le diagnostic différentiel sera surtout à faire avec :

Les *kystes hydatiques du foie* qui s'accompagnent rarement d'ictère. L'existence d'une tumeur accessible, la constatation du frémissement hydatique, l'examen du liquide retiré par ponction, la conservation du bon état général, permettent le plus souvent le diagnostic ;

Le *cancer massif* du foie. Celui-ci a une marche beaucoup plus rapide : l'amaigrissement, les troubles gastro-intestinaux, la cachexie même apparaissent dès le début ; enfin, il y a hypocholie ou acholie, comme en témoigne la décoloration fréquente des selles. De plus, le foie reste lisse ; il n'y a ni ictère, ni ascite et la rate reste normale ou augmente à peine de volume ;

Le *cancer nodulaire* du foie, primitif ou secondaire, se différencie par l'existence des nodosités perceptibles sous les fausses côtes et caractérisant cette forme ;

Le *cancer des voies biliaires*, surtout quand il a pour point de départ la vésicule, car, alors, souvent il ne pro-

voque pas d'ictère ; il présentera les mêmes signes particuliers que le cancer massif ;

Les *cirrroses hypertrophiques graisseuses* de Hutinel, Lancereaux, Sabourin, présentent deux périodes bien distinctes : la première, de longue durée, est caractérisée par une hypertrophie régulière du foie, le peu d'abondance de l'ascite, la conservation de l'état général ; dans la seconde, l'ictère apparaît, en même temps que les hémorragies multiples et les phénomènes ataxo-dynamiques qui emportent le malade ;

La *cirrhose hypertrophique cardiaque* est nécessairement consécutive à une affection chronique du cœur et du péricarde dont l'existence sera révélée par l'examen physique de l'organe, et par des signes fonctionnels qui mettent sur la voie, tels que dyspnée, palpitations, cachexie avec œdème des membres inférieurs, albuminurie enfin ;

La *dégénérescence amyloïde* est lente, indolore, succède à une longue suppuration et s'accompagne de splénomégalie et d'albuminurie ;

La *cirrhose palustre* est d'un diagnostic différentiel difficile. La notion étiologique (existence d'accès palustres), le traitement par la quinine, au besoin l'examen du sang seront de la plus grande utilité pour l'examen de ce problème ;

Les *abcès du foie* peuvent induire le clinicien en erreur ; ils s'accompagnent, en effet, d'augmentation du volume du foie, mais aussi d'ictère, de poussées fébriles de plus, l'existence d'une dysenterie antérieure ou d'une lésion ulcéreuse chronique de l'estomac ou de l'intestin, la formation d'une tumeur volumineuse accessible et

fluctuante, le rejet brusque d'un flot de pus par la bouche ou l'anus, ou encore la ponction exploratrice pouvait faire remonter à la cause ;

Enfin, resteront les *hépatomégalties* de la leucocytémie, de la syphilis, de la lithiasé biliaire ; elles se développent lentement et présentent chacune une étiologie et une symptomatologie particulière tenant à la cause primitive ;

La *tuberculose hépatique* présente une grande variabilité dans ces formes cliniques. La douleur et l'ictère y sont rares ; par contre, les signes d'une insuffisance hépatique légère avec urobiline dans les urines, une ascite abondante, rebelle, récidivante avec dilatation des veines sous-cutanées abdominales et une marche très lente, sont l'apanage habituel de la cirrhose tuberculeuse ;

Quant à la *cirrhose hypertrophique biliaire*, le diagnostic devra être fait avec toutes les modalités de gros foies précédemment exposées, jusqu'à la constitution de ses symptômes ordinaires : hypertrophie du foie, splénomégalie et ictère chronique.

Le diagnostic à la période d'atrophie est beaucoup plus facile, surtout que celle-ci a naturellement été précédée de la période d'hypertrophie complètement observée.

En effet, si à la période hypertrophique, il est matériellement impossible de savoir quelle orientation prendra dans la suite l'affection hépatique, à la période terminale, au contraire, il faudra tenir un grand compte des antécédents présentés par le malade et ne pas accepter d'emblée le diagnostic de cirrhose atrophique simple. Nous avons remarqué que dans la plupart des observations, l'ascite était peu abondante, mais le nombre restreint de celles-ci ne nous permet pas de tirer actuellement une conclusion réellement pratique.

OBSERVATIONS

Observation I

(Résumée par MM. GILBERT et LIPPMANN, dans le *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux*).

Le nommé A..., Edouard, compositeur typographe, entre le 19 juillet 1902, à Broussais, salle Lassègue, n° 34.

Antécédents héréditaires. — On avait remarqué que sa grand-mère maternelle avait la peau brune ; elle fut atteinte du délire des persécutions ; mourut à 89 ans.

Son père mourut à 36 ans d'une affection cardiaque. La mère, atteinte de mélancolie, bien portante, est âgée de 87 ans.

De ses cinq frères et sœurs, trois sont morts en bas-âge, un est mort d'un accident à 3 ans ; le dernier et seul vivant est âgé de 55 ans, et bien portant.

Le malade a été marié deux fois.

La première femme est morte en 1882 de tuberculose pulmonaire, en laissant deux enfants : un fils mort à 6 mois de la rougeole ; une fille vivante et bien portante.

La deuxième femme est vivante et bien portante ; elle a eu de lui une fille âgée actuellement de 16 ans.

Son père, sa mère, son frère, la fille qu'il a eu de son premier mariage, sont de teint mat et ont la peau brune. Sa deuxième fille est blanche de peau.

Antécédents personnels. — Notre sujet fut bien portant jusqu'à l'âge de 20 ans, hormis des épistaxis assez abondants à la croissance. A 20 ans, il contracta une blennorrhagie légère. A cette époque, son appétit était bon, peut-être aurait-il même 1^{er} degré de boulimie hypertrophique. A 35 ans (vers 1890), le malade, jusque là brun de peau, mais « sans exagération », dit-il, a une jaunisse

qui aurait duré 8 ou 10 jours, mais qui ne l'a pas obligé à se coucher.

Pendant cette jaunisse il a eu une teinte jaune très accentuée du corps tout entier, ainsi que des conjonctives. Les selles étaient diarrhéiformes, jamais décolorées, plutôt même plus foncées qu'à l'ordinaire. Il n'y a eu aucun phénomène digestif anormal, pas même de l'anorexie. Cette jaunisse fut accompagnée d'épistaxis nombreuses et durant quelquefois dix minutes ou un quart d'heure. Il n'a eu ni hématomèses, ni melæna, ni hémorragies gingivales.

Depuis sa jaunisse il a toujours conservé une légère teinte ictérique

Vers 1892, le malade qui jusque là buvait seulement 1 litre 1/2 de vin par jour, sans alcool, ni apéritifs, a pris l'habitude de boire de l'absinthe, à raison de 3 ou 4 verres par jour ainsi qu'un petit verre de rhum. Au bout de 5 à 6 mois de ce régime, le malade a été atteint de douleurs abdominales, plus fréquentes à droite, mais apparaissant aussi quelquefois à gauche, au niveau des flancs. Jusque mars 1898, le malade continua à boire autant; mais vers cette époque, les douleurs augmentèrent, les téguments brunirent peu à peu, il eut des somnolences après le repas. Un médecin fut consulté, qui conseilla de boire du lait et de cesser de prendre des apéritifs. Il n'en prit plus autant, sans cesser tout à fait.

En juillet 1902, le malade entre en médecine à la Pitié; il passe ensuite dans le service de M. Terrier, puis est envoyé à Broussais, salle Lassèque, n° 31, par M. Alexandre.

ÉTAT ACTUEL. — Le malade est un homme de taille moyenne, assez musclé. Il présente une teinte brune très marquée des téguments. A la face, cette teinte est plus foncée, au niveau des paupières supérieures et inférieures, elle est moins marquée au niveau des sourcils, de la racine du nez et du pourtour des lèvres. Quelques nævis pigmentés, et molluscum pendulum. Pustule d'acné sur l'aile droite du nez, cicatrice pigmentée au menton du côté gauche. Sur le thorax, l'abdomen et les jambes, on constate de nombreuses cicatrices très pigmentées, des pustules d'acné.

Aux jambes, des varices, une pigmentation, brun noir de deux

placards à la partie inférieure des jambes ; au centre se trouve une cicatrice d'ulcère variqueux.

Au bras gauche l'on trouve une cicatrice très légèrement pigmentée d'un vésicatoire placé dans l'enfance.

La face dorsale des mains et des pieds est beaucoup plus pigmentée que leur face palmaire et plantaire. Les doigts et les ongles présentent la déformation hippocratique ; à l'extrémité des doigts l'on constate de la cyanose et du refroidissement.

Le système pileux est normalement développé. Calvitie commençante.

Appareil digestif. — Le malade a bon appétit ; il souffre de l'estomac dès que ses repas sont retardés, il boit actuellement un litre de vin et une absinthe par jour ; les repas sont suivis d'un peu de somnolence. Les selles sont régulières, rarement en diarrhée, jamais décolorées. L'haleine est forte. La langue est tremblante, elle est chargée d'un enduit blanchâtre, au centre, et rouge sur les bords.

Le foie est extrêmement volumineux ainsi que la rate. A l'inspection, la partie inférieure du thorax est évasée ; la partie supérieure gauche et tout le côté droit de l'abdomen sont augmentés de volume.

A la percussion, on trouve que le bord supérieur du foie, en partant de la ligne mamelonnaire gauche, atteint horizontalement la base de l'appendice xyphoïde, traverse le 5^e espace intercostal sur la ligne mamelonnaire droite, le 8^e sur la ligne axillaire antérieure droite. Le foie serait très légèrement abaissé.

A la palpation, le bord inférieur du foie quitte le rebord costal gauche au niveau de la ligne mamelonnaire, descend presque verticalement jusqu'à deux travers de doigt au-dessus du niveau de l'ombilic, prend alors une direction horizontale de 12 cent. 6 de chaque côté de la ligne médiane, puis se porte vers l'épine iliaque antéro-supérieure qu'il atteint presque, et remonte vers le rebord costal droit, qu'il semble atteindre près de la ligne axillaire postérieure. Sa hauteur est de 18 cent. sur la ligne médiane et de 26 sur la ligne mamelonnaire. La consistance du foie est accrue ; son bord est dur, mais a conservé sa forme et n'est pas mousse ; la surface

du foie est lisse ; la pression, autrefois douloureuse, est indolore actuellement.

Le foie est mobile avec la respiration.

La rate est très volumineuse. Elle déborde notablement les fausses côtes et atteint 16 cent. sur la ligne axillaire gauche. Elle aurait 24 cent. horizontalement.

Le malade n'a pas d'ascite, pas de circulation collatérale, pas d'œdème, pas d'hémorroïde. Il n'a ni melæna ni hématomèse.

Appareil circulatoire. — Le malade n'a pas de tachycardie, le pouls bat à 68 à la minute ; il est large et irrégulier ; les artères ne sont pas dures ; la pression artérielle est un peu diminuée (14,5). Les vaisseaux du cou sont normaux. Les bruits du cœur sont légèrement arythmiques.

Appareil respiratoire. — Le malade tousse un peu, il a quelques crachats muco-purulents. A l'auscultation, on constate quelques râles sonores et sous-crépitants fins à la base droite. Appareil génito-urinaire. Les urines sont claires, peu foncées en couleur, un litre environ pour 24 heures. Elles ne contiennent ni sucre ni albumine, ni indican, mais un peu d'uro-hématine et une quantité notable d'urobiline. Les réactions de Gmelin et de Hay sont négatives, opsiurie.

Système nerveux. — Le malade présente un tremblement éthylique, à secousses très minimes, une langue trémulante et une trémulation fibrillaire des lèvres pendant la parole. Il se plaint de crampes aux pieds et aux mollets, et de cauchemars professionnels.

La sensibilité est normale au toucher et à la piqure. Il n'y a pas d'hypésthésie des membres inférieurs. Les reflexes cutanés, muqueux et tendineux sont normaux. Le sérum est fortement teinté.

Le malade est mis le 20 au régime lacté, et prend 0,40 centigr. de calomel à doses espacées.

1^{er} octobre. — On trouve le malade très déprimé et dans une torpeur intellectuelle dont il est difficile de le faire sortir. Son teint est notablement plus foncé. L'haleine est extrêmement fétide ; la langue est sèche et rôtie ; le malade se plaint de la sécheresse de la bouche.

Le ventre est ballonné, dur, tendu, mais il est sonore et ne semble

pas renfermer d'ascite. Le malade est constipé ; ses selles sont colorées. Le foie et la rate sont semblables à ce qu'ils étaient précédemment.

10. — Le malade présente un volumineux empâtement dans la région sterno-cléido-mastoïdienne gauche. Cette tuméfaction s'est produite peu à peu, toutefois elle a rapidement augmenté depuis 3 jours, elle est douloureuse, tendue, mais n'est pas chaude.

A l'auscultation, on trouve quelques sibilances en avant, de gros ronchus en arrière, quelques râles sous-crépitanls à la base droite.

Les urines, le 1^{er} octobre, présentaient de l'indican et de l'urobiline en quantité notable, mais ne contenaient pas ni sucre ni albumine et ne donnaient pas la réaction de Gmelin.

16. — Le malade est passé en chirurgie pour être opéré, on remet la note suivante :

Incision à la cocaïne en arrière du sterno-cléido-mastoïdien gauche. Il s'écoule un pus verdâtre, sans odeur, avec quelques grumeaux.

Le doigt introduit dans la plaie montre un décollement considérable s'étendant jusqu'au bord inférieur du maxillaire qui n'est pas dénudé, on le sent ainsi que la grande corne de l'os hyoïde.

Drainage:

Le malade est ramené en médecine le jour même, salle Lasègue, n° 27.

18. — Pansement : il y a fort peu de pus écoulé ; la plaie a bonne apparence. Malgré cela, l'état est peu satisfaisant : le malade est dans une demi-somnolence dont on ne peut le tirer qu'avec peine. Il urine sous lui. L'haleine est extrêmement fétide, la langue saburrale. Le ventre distendu par du liquide est mat dans les parties déclivées, sonore autour de l'ombilic ; la matité varie avec la position, sensation du flot.

19, 20 et 21. — Pansement.

22. — Le drain est enlevé.

29. — Les pansements ont été faits tous les deux jours ; l'état général qui avait semblé s'améliorer vers le 20 est de nouveau très mauvais. Le malade gâte, ne répond pas aux questions. Le ventre n'est pas plus volumineux que le 18.

La mélanodermie a augmenté d'une façon très notable.

30. — Par ordre de M. Gilbert, on donne à manger à ce malade jusqu'au 20.

8 novembre. — La plaie du cou est complètement cicatrisée ; l'ascite a beaucoup augmenté ; il n'y a presque plus de sonorité autour de l'ombilie.

L'état général et surtout l'état mental sont légèrement améliorés. Lui qui depuis le 18 octobre était dans un état semi-comateux, se lève et vaque à ses besoins. Cette amélioration commence le 8 et dure 3 jours.

11. — Il retombe dans sa prostration, dont il ne sort plus que par instants. Ponctionné le 11, l'on retire 10 litres 200. Il s'éteint peu à peu avec des signes d'insuffisance hépatique ; température voisine de la normale et au-dessous, torpeur intellectuelle, diarrhée fétide, urines rares et foncées ; odeur extrêmement désagréable de toute sa personne.

20. — Régime lacté absolu.

22. — 2 heures du matin, il est pris brusquement d'un vomissement de sang, qui se répète plus abondamment à 2 heures du soir et auquel il succombe.

Le malade n'avait jamais d'hémorrhagie sauf quelques épistaxis légères dues à des érosions nasales.

AUTOPSIE faite le 24 novembre 1902. — A l'ouverture du corps s'écoule une grande quantité, 115 litres environ, de liquide ascitique transparent, citrin, peu coloré. Ce liquide ne donne pas la réaction de Gmelin, pas d'urobiline.

Le foie a un aspect clouté. Il est dur à la coupe. La paroi de la vésicule est dure et épaissie. Poids du foie : 4100 gr.

La rate est volumineuse ; elle pèse 305 gr. Elle est le siège d'une périsplénite intense. Elle est dure à la coupe et présente une teinte muscade plus foncée que normalement.

Le pancreas est volumineux ; il est très ferme et de nombreux ganglions sont disposés tout le long de sa face postérieure. Son poids est de 160 gr.

L'estomac présente de nombreuses varices qui se trouvent aux environs de cardia et remontent assez haut sur l'œsophage, sa

cavité est remplie de caillots à moitié digérés provenant d'une abondante hémorrhagie.

Au niveau du cardia, on remarque 3 érosions longitudinales, comparables aux ulcères variqueux des jambes. et qui sont la source de l'hémorrhagie.

Les *reins* sont volumineux après décapsulation, leur poids est :

Rein droit. 170 gr.

Rein gauche. 180 —

Les *poumons* ne présentent pas de tubercules :

Le poumon droit pèse 600 gr.

Le poumon gauche pèse 655 gr.

La *plèvre droite* est adhérente partiellement au diaphragme. Elle est très épaissie au niveau du médiastin. La *plèvre gauche* présente au sommet quelques adhérences.

Le *cœur* normal pèse 370 gr.

EXAMEN HISTOLOGIQUE DU FOIE. — Cirrhose annulaire, bi-veineuse commune. Toutefois, un certain nombre de veines centrales lobulaires et de veines sus-hépatiques ne sont pas incluses dans des anneaux conjonctifs. Ceux-là présentent une structure fibreuse, avec de nombreuses cellules embryonnaires. Beaucoup de ramifications de l'artère hépatique et de la veine-porte ont disparu par oblitération.

Observation II

(CLAUDE, *Soc. méd. des Hôp.*, 1^{er} mai 1903, p. 494).

Angl. . . , 42 ans, brossier, entre à l'hôpital Saint-Antoine le 20 août 1901, salle Andral, n° 2.

C'est un buveur qui depuis longtemps absorbe 2 litres de vin par jour en moyenne, bien que son métier ne soit pas très fatigant, qu'il n'exige pas de dépenses de forces et qu'il soit sédentaire. De plus, il prend de l'alcool le matin en partant à son travail et avec son café dans l'après-midi. Il fait usage d'apéritifs, d'absinthe surtout, tous les jours régulièrement. Sans avoir jamais eu de maladies importantes, il est d'une constitution peu forte, il a été ajourné pour le service militaire et classé dans les services auxiliaires ; pas

d'antécédents héréditaires importants à relever, sauf une affection pulmonaire chronique chez sa mère, probablement la tuberculose. Il ne paraît pas avoir eu de bronchites suspectes et déclare n'avoir jamais éprouvé les années précédentes de troubles dyspeptiques.

Les troubles de sa santé remontent, d'après lui, au mois de janvier, c'est-à-dire à 6 mois environ ; ils ont consisté en pesanteur d'estomac après les repas, douleurs gastriques le matin au réveil, sans vomissements, sans désordres intestinaux. Puis l'appétit a diminué, les forces ont décliné. Il a alors insisté avec plus de soin sur l'usage des apéritifs et du vin. Mais l'appétit devient bientôt nul et le malade éprouve même du dégoût pour les aliments, la viande en particulier. Il traîna ainsi pendant plusieurs mois, s'amaigrît, perdit ses forces. A plusieurs reprises il dut cesser son travail, se reposer quelques jours. Les accidents prirent, il y a 3 semaines, un caractère plus grave : subitement, en travaillant, il vomit un demi verre de sang rouge. Pendant 8 jours il rendit régulièrement du sang par l'anus ; en même temps il constatait le développement rapide d'hémorroïdes ; constipation, douleur vive au creux de l'estomac et vomissements alimentaires parfois, biliaires ou glaireux à d'autres moments.

ÉTAT ACTUEL. — Au moment où nous l'examinons, 20 août, nous notons une teinte ictérique légère des téguments et des conjonctives. Abdomen distendu, météorisé, pas de circulation collatérale, légère ascite décelée par les changements de position.

Pas de douleurs à l'exploration de l'abdomen. Le foie est énorme, il envahit tout le creux épigastrique ; son bord inférieur nettement perceptible, régulier, tranchant, passe au voisinage de l'ombilic en descendant vers la fosse iliaque droite. La surface paraît lisse, mais dure.

La percussion montre que la matité hépatique s'étend sur la ligne mamelonnaire sur une étendue de 23 cent. Pas de frottements péritonéaux ; légère voussure du thorax à la partie inférieure droite. La rate est grosse, déborde légèrement les fausses côtes.

Cœur normal. Respiration normale. Urines rares, foncées, sédimenteuses, contenant des téguments biliaires. Pas d'albumine. Taches rubis disséminées sur la poitrine et les flancs. Démangeai-

sons et traces de grattage. Fatigue, torpeur intellectuelle, indifférence. Pas de fièvre. Mis au régime lacté et calomel. Les jours suivants, les urines sont toujours peu abondantes.

Le ventre ne se modifie pas.

28 août. — On fait l'épreuve de la glycosurie alimentaire avec 100 gr. de sucre en morceaux. Réaction positive jusque dans les urines du lendemain.

30. — L'ascite n'a pas augmenté, mais le foie paraît plus volumineux. On trouve 24 centim. de matité sur la ligne mamelonnaire. Un peu amélioré, le malade quitte l'hôpital le 5 septembre ; il n'y a plus d'hémorragies, l'estomac est moins douloureux.

Pendant son séjour hors de l'hôpital, il cesse le régime lacté, reprend l'alimentation ordinaire et boit du vin. Il rentre le 18 septembre avec une diarrhée profuse et de violentes douleurs intestinales ; il aurait eu des hémorragies intestinales pendant 3 jours.

Au moment où il revient dans le service, le malade paraît beaucoup plus affaibli, il souffre dans le ventre et respire difficilement. Le ballonnement est plus considérable ; l'ascite et la circulation collatérale à peine indiquées lors du premier séjour à l'hôpital sont nettement appréciables. Le foie est mal délimité à cause de la tension de la paroi, mais il est moins gros ; on ne trouve plus que 20 cent. d'étendue sur la ligne mamelonnaire. Rate un peu augmentée de volume.

L'ascité augmente les jours suivants, la circulation collatérale est très développée autour de l'ombilic, de l'appendice xyphoïde et sur les flanes. La paroi est lisse, œdématisée. On ne peut bientôt plus sentir le bord inférieur du foie. Tout l'abdomen est douloureux ; les évacuations s'accompagnent de douleurs très vives.

L'œdème apparaît peu à peu aux membres inférieurs, au scrotum.

18 octobre, ponction donnant issue à 5 litres seulement de liquide citrin.

Le ventre est moins tendu et on sent le foie qui déborde à peine les fausses côtes.

Le ballonnement reparaît vite ainsi que l'ascite. Le malade se cachectise rapidement ; les urines deviennent de moins en moins

abondantes. Dégout de toute alimentation. Affaissement, dépression, déchéance intellectuelle très prononcée.

23 on note de la somnolence, de l'incohérence des idées. L'ascite n'a pas augmenté ni nécessité dans la suite de ponctions nouvelles ; le ballonnement du ventre est toujours prononcé ; le foie n'est plus accessible à la palpation. Les urines sont peu abondantes et très chargées et on ne peut arriver à déterminer une diurèse importante. La cryoscopie, pratiquée le 2 novembre, montre que les éliminations sont tout à fait insuffisantes

$$\frac{A}{P} \frac{V}{P} = 399, \quad \frac{\delta}{P} \frac{V}{P} = 340 ; \quad \frac{\Delta}{\delta} = 1,19.$$

et présentent le type d'insuffisance rénale.

Mort le 19 novembre après un état comateux qui a duré une huitaine de jours, sans manifestation importante ; pas de troubles nerveux, pas de fièvre, pas d'hémorragie.

AUTOPSIE. — Ascite de 5 litres environ, non cloisonnée. Pas d'altérations apparentes du péritoine, ni des anses intestinales. Pas de tuberculose macroscopiquement appréciable.

Foie petit, pesant 950 gr., irrégulièrement mamelonné. Surface parsemée de petites nodosités lui donnant l'aspect clouté, coloration gris-roux. Consistance très ferme au doigt qui entame difficilement le tissu. Sur la coupe, aspect caractéristique du foie cirrhotique à petites granulations. Rien dans la vésicule biliaire.

Pancréas dur, scléreux, pesant 110 gr.

Intestins rétractés sans altération autre qu'un aspect ardoisé de la muqueuse par places ; congestion également de la muqueuse gastrique sans ulcérations. Varices œsophagiennes et stomacales.

Rate moyenne, friable, poids : 195 gr.

Cœur petit, adhérences pleurales aux deux sommets des poumons.

Poumons : Tubercules en partie fibrocristacés aux sommets. Congestion œdémateuse dans le reste de leur étendue.

EXAMEN HISTOLOGIQUE DU FOIE. — Cirrhose des plus nettes caractérisée par de petits anneaux fibreux englobant des îlots de parenchyme peu étendus. Sclérose développée surtout dans les espaces portes et à un moindre degré autour des veines sus-hépatiques.

Cette sclérose est constituée par un tissu fibreux adulte, dense,

sans éléments embryonnaires. Le tissu conjonctif envoie des fibrilles qui se glissent dans l'intervalle des travées hépatiques et tendent à dissocier les cellules.

Il y a peu de néocanalicules biliaires. Les organes de l'espace porte sont le plus souvent comprimés et se distinguent malaisément dans le tissu fibreux. Ça et là, on voit des capillaires des espaces intertrabéculaires dilatés, aplatisant les travées et même confluants ; sur d'autres points, il y a un véritable tissu caverneux occupant une partie du lobule et une partie d'un espace conjonctif. Il s'agit là d'une disposition angiomateuse des capillaires tendant à favoriser sans doute la circulation. Les lobules hépatiques sont composés de cellules dont le plus grand nombre offre une stéatose manifeste, surtout dans les parties centrales. Les cellules de la périphérie sont moins altérées. Certains ilots ne sont plus constitués que par des cellules amincies, atrophiées, mal colorées. Toutefois, ces éléments ne sont pas en voie de nécrobiose ni altérés comme dans l'atrophie jaune ; les noyaux des cellules, même celles qui sont le plus chargées de graisse, se colorent bien, et leurs contours se distinguent nettement. Pas de tubercules, pas d'altérations vasculaires notables.

Il s'agit en somme de lésions de cirrhose atrophique banale avec stéatose ou atrophie d'un grand nombre de cellules sans processus inflammatoire aigu. La disposition angiomateuse des capillaires explique le peu d'abondance de l'ascite qui, dans l'histoire clinique, n'a joué qu'un rôle peu important.

Les reins qui pesaient 145 et 155 gr. n'étaient pas très altérés à l'œil nu. L'étude histologique montre l'existence de granulations graisseuses en assez grande quantité, mais très fines dans les cellules des tubes contournés au voisinage de la membrane basale. Celles-ci sont en général bien conservées, leur noyau se colore bien. Leur protoplasma est souvent granuleux, contient quelques boules hyalines qu'on retrouve dans la lumière des tubes. Certains des tubes droits contiennent aussi des cylindres albumineux. Il semble donc que l'épithélium sécrétoire soit assez uniformément altéré sans que les lésions soient cependant très profondes. Les glomérules ne paraissent pas malades. Pas de sclérose, pas de lésions vasculaires.

Observation III

(FOLLET, *Soc. méd. hôp.*, 18 juin 1903).

B... , 35 ans, mécanicien, est soigné à la clinique de l'Hôtel-Dieu depuis le commencement de cette année 1903 ; il en est l'habitué.

ÉTAT ACTUEL. — Pas d'amaigrissement notable ; varicosités faciales ; riche plexus veineux « en tête de méduse » sur la paroi abdominale antérieure, plus marqué au devant du foie et à l'épigastre, où l'on perçoit deux grosses veines du volume du petit doigt ; subictère consécutif à un ictère qui évolue sous nos yeux depuis six semaines, sans décoloration des matières fécales ; prurit léger ; pas de troubles gastro-intestinaux ; appétit moyen.

Rien au cœur, sauf un léger souffle mitral au premier temps. Pas d'œdème des jambes.

Infection bronchitique avec expectoration muco-purulente et râles divers disséminés dans la poitrine, avec confluence vers les sommets. Pas de bacilles de Koch dans les crachats qui, dilués et inoculés aux cobayes, restent inoffensifs.

Depuis plusieurs mois, les bronchites sont fréquentes.

Rien du côté du système nerveux, sauf insomnie persistante.

Urines très abondantes, 3 à 4 litres par jour, bien que le sujet n'absorbe pas plus de 3 litres de liquide au maximum ; riches en pigments biliaires et en urobiline : sans albumine ni sucre ; peu d'urée : 20 grammes en 24 heures ; matières extractives augmentées ; chlorures abondants : 18 grammes en 24 heures (analyse faite par mon collègue, le professeur de chimie Périer).

La glycosurie alimentaire donne des résultats franchement positifs ; le bleu de méthylène s'élimine au bout d'une demi-heure ; la couche d'élimination ultérieure est régulière, sans intermittences, sans polycyclisme. Le foie est atrophique ; sa matité supérieure (3 cent. au-dessous du mamelon) ; sa matité inférieure inappréciable se dérobe sous les fausses côtes. On sent nettement le bord inférieur, mais à la partie supérieure de la région épigastrique, son rebord est dur, tranchant, irrégulier, légèrement douloureux ; rate petite ; ventre assez souple. Tel se présente le malade, profondé-

ment différent de ce qu'il fut jadis ; il fit à l'hôpital de nombreux séjours, nécessités par les multiples incidents de sa carrière morbide.

A l'âge de 8 ans, en 1876, il y vint d'abord pour une affection abdominale, dont il mit 3 mois à guérir ; son ventre était gros, dit-il.

A 11 ans, en 1878, il revint pour une typhoïde, qui dura plusieurs mois, y compris la convalescence.

Puis il voyagea, vint dans le Berry plusieurs années, y contracta des habitudes d'intempérance. Il buvait du vin blanc en quantité prodigieuse, absorbait tous les jours plusieurs byrrhs, deux absinthes, plusieurs cafés avec cognac. Chaque dimanche, chaque lundi, il s'enivrait régulièrement, de sorte qu'il y a 7 ans, en 1896, il présentait au complet les signes classiques de l'alcoolisme (insomnie, tremblements, rêves terribles, pituites, douleurs polynévritiques, etc).

Il travaillait néanmoins, d'abord le cuivre, auquel il renonça en raison de coliques très fortes attribuées à l'absorption de poussières cupriques, ensuite d'autres métaux.

En 1896, il revint à l'Hôtel-Dieu de Rennes pour bronchite. Il crachait beaucoup, était aphone, il séjourna 6 mois à l'hôpital. Depuis, il tousse presque constamment.

A partir de cette date le travail fut presque impossible ; les rhumes fréquents, l'essoufflement facile, d'abondantes épistaxis, quelques grandes hématomèses en firent un « pilier d'hôpital » ; il continuait à boire.

Je le vis pour la première fois en mars 1899 ; son état était lamentable : le mal avait commencé par des douleurs abdominales dans les flancs et les hypocondres, qui devinrent bientôt extrêmement sensibles ; ictère aigu intense ; foie énorme occupant tout l'hypocondre et le flanc droit, ainsi que l'épigastre à deux ou trois travers de doigt au-dessous de l'ombilic ; ascite nette, peu abondante ; rate normale ; œdème des jambes. Purpura généralisé. Dilatation marquée du cœur droit ; souffle mitro-tricuspidien au premier temps. Peu de stase jugulaire. La crise dura ; puis tout disparut : souffles cardiaques, œdème et ictère. Le foie resta très gros, iden-

tique. L'ascite persista modérée plusieurs mois et finit par disparaître à mesure que la circulation supplémentaire devenait plus visible.

Depuis cette époque, le malade revient à vingt reprises différentes dans mon service en l'espace de 4 ans, tantôt pour poussée d'ictère, tantôt pour hématomésés, épistaxis, purpura, tantôt pour bronchites tenaces. Le cœur resta vigoureux ; l'ascite ne reparut plus ; le foie demeura très gros, très dur, véritable bloc pierreux dans l'abdomen.

Sur mes instances, en face du danger qu'il comprit, le malade devint relativement sobre et vécut surtout de lait.

Or, en l'espace de cette dernière année 1902-1903, le foie s'est complètement atrophié, au point qu'à son retour dans nos salles, ceux de mes élèves qui avaient eu l'occasion de le palper l'année précédente furent stupéfiés.

Antécédents héréditaires et familiaux : père et mère morts de vieillesse à 71 ans ; deux frères morts, l'un d'une fièvre (?) à 25 ans ; l'autre d'une bronchite chronique, à 30 ans ; pas de syphilis.

Observation IV

Anne-Marie F. . . , 52 ans, a une vie fatigante et y suffit, elle est devenue sobre sur mes objurgations.

ETAT ACTUEL. — Rien d'anormal, hormis l'abdomen, à la partie médiane duquel existe une légère éventration post-opératoire. Pas d'ascite. Un peu de paresse intestinale. Le foie est palpable : il ne déborde pas l'hypocondre droit, ne dépasse pas les fausses côtes, mais occupe à l'épigastre une étendue de 8 centimètres environ sur la verticale passant par l'ombilic ; il semble à ce niveau faire corps avec la paroi. Les digestions sont bonnes. Cette femme est ainsi depuis 3 ans, époque à laquelle nous eûmes la satisfaction de la rendre guérie à sa vie habituelle après mille péripéties. Il y a 4 ans, en effet, elle vint dans notre service de l'Hôtel-Dieu dans un état très alarmant. Une ascite énorme distendait l'abdomen, refoulant en tous sens diaphragme et viscères et entraînant une dyspnée intense. Nous lui pratiquâmes treize ponctions successives de 12 à 23 litres

en moyenne chaque fois, retirant toujours un liquide clair, citrin, légèrement fibrineux, soit à peu près 230 litres en 10 mois. Le ventre vidé, il était aisé de percevoir un foie colossal, allant en verticale du mamelon droit à 10 centimètres au-dessous des fausses côtes et occupant l'épigastre et presque tout l'hypocondre gauche, limité de ce côté en bas par une horizontale à 3 centimètres au-dessous de l'ombilic. Très dur, très résistant à la pression, à bord inférieur un peu douloureux, irrégulier ; il conserva toute l'année les mêmes caractères.

La rate était perceptible sous les fausses côtes.

L'abdomen n'offrait autrement rien de particulier ; il existait une notable circulation supplémentaire dans le secteur droit abdominal supérieur ; l'ombilic saillant sous la pression du liquide faisait hernie. Un œdème des jambes très marqué diminuait après chaque ponction, mais ne disparaissait jamais complètement dans l'intervalle. Pas de cardiopathie, ni de néphrite. Rien aux poumons. Amaigrissement excessif. Jamais d'ictère. Teint terreux. Fonctions digestives mauvaises ; inappétence absolue ; vomissements fréquents surtout matutinaux, glaireux, remontant d'ailleurs à plusieurs années ; douleur épigastrique constante ; éructations fréquentes ; 3 ou 4 diarrhées par jour. Apyrexie.

Palpitations fréquentes sans lésion cardiaque.

En présence de cette cachexie progressive, de l'inutilité des ponctions, du régime et d'un traitement médical rigoureux, je décidais d'une intervention et priai mon collègue, le professeur Lemoniet, de pratiquer à la malade une laparotomie et si possible, l'opération de Talma. Cette dernière ne fut pas réalisable en raison de l'état rétracté du grand épiploon ; mais le liquide fut complètement évacué par une large incision médiane, le foie fixé par deux fils à la paroi abdominale antérieure ; le ventre refermé, la réunion rapide et aseptique.

A partir de ce moment ce fut une transfiguration : l'ascite ne reparut plus ; il en fut de même de l'œdème des jambes ; le foie diminua peu à peu de volume, sans perdre de sa consistance. L'état actuel est relativement prospère. L'avenir est évidemment incertain.

Avant l'opération, la malade était hypoazoturique et la glycosurie alimentaire ; depuis, le foie fonctionne, au moins jusqu'à ce jour.

Nous avons porté le diagnostic de cirrhose hépatique hypertrophique, ascitique, anictérique, légèrement spléno-mégalique et d'origine alcoolique.

L'alcool, en effet, était le grand coupable ; l'imprégnation remontait à de longues années. Depuis sa jeunesse, sans compter les extras, cette femme était au régime de 3 litres de cidre par jour, d'un litre de vin, de plusieurs cafés avec eau-de-vie. Elle présentait les signes de l'alcoolisme (cauchemars, tremblements, pituites, etc.).

Depuis longtemps, elle accusait de vives douleurs abdominales, particulièrement à l'hypocondre droit, avec des alternatives de diarrhée et de constipation, signes probables de péritonite et de péri-hépatite chronique progressives.

En 1894, elle fut soignée par mon prédécesseur à la clinique de l'Hôtel-Dieu, le professeur Delacour, pour une affection du foie et du ventre qui, depuis, n'a cessé de la tourmenter.

Le passé de cette femme est peu chargé : sujette à des crises d'hystérie, réglée régulièrement depuis l'âge de 14 ans, atteinte d'une forte influenza en 1898, elle eut 9 enfants : une fille morte à 13 ans ; trois enfants morts jeunes de méningite (?) ; le père est mort de vieillesse à 77 ans ; la mère, d'une tumeur au ventre à 40 ans. Le mari se porte bien. Pas de syphilis.

Observation V

(Obs de M. SIREDEY, dans la thèse de M. LEREBoullet, *Les cirrhoses biliaires*, 1902).

P. H. ., 38 ans, séjourna plusieurs fois dans le service de M. Siredey, à l'hôpital Saint-Antoine. Bien portant jusqu'à ces dernières années mais buveur de date ancienne ; ressent depuis 3 ans des douleurs lombaires violentes accompagnées de coliques et souvent de diarrhée, sans ictère cependant, séjourna plusieurs fois dans le service de M. Siredey, à l'hôpital Saint-Antoine. Le 16 février 1899 fut pris, pendant son travail, d'une hémorragie

intestinale abondante qui fut suivie d'une courte syncope. On le ramena chez lui où il eut alors une hématomèse très abondante qui reparut 4 jours plus tard. On constata alors une légère teinte ictérique et du météorisme abdominal, bientôt apparut une ascite d'une abondance moyenne puis de l'œdème des membres inférieurs.

Il entra à l'hôpital Saint-Antoine le 4 mars 1899 ; on constata, à l'examen, un foie gros, dépassant le bord inférieur de la cage thoracique de trois travers de doigts ; une rate volumineuse soulevant le thorax et la paroi abdominale du côté gauche ; sa surface était ferme, étendue ; le ventre présentait du météorisme ainsi qu'une circulation supplémentaire développée ; on y constatait de plus une légère ascite. Le teint était subictérique ; les selles décolorées ; les urines bilieuses. Sous l'influence du repos, du régime lacté et des purgatifs, l'on constata une grande amélioration, et, au bout de 2 mois, le malade put quitter l'hôpital en gardant encore un teint légèrement ictérique, un foie presque normal, mais une rate énorme.

Il recommence son travail, et, à part quelques violentes coliques intestinales, se porte bien jusqu'en mars 1900 : à ce moment une hémorragie gastro-intestinale assez peu abondante.

28 juin 1900. — Le faciès est jaune pâle, anémié avec subictère léger des conjonctives ; ictère cutané presque nul.

L'abdomen est augmenté de volume, surtout dans la région sus-ombilicale gauche où se dessine une notable saillie. La base du thorax est évasée de ce côté. On constate une légère circulation supplémentaire sur les côtés du thorax plus développé à gauche. A la palpation, la rate frappe par son volume considérable. Elle remonte à la 6^e côte, déborde la ligne médiane à 2 cent. au-dessus de l'ombilic, et sa limite inférieure semble être située à 4 cent. au-dessus de l'épine illiaque ; mais en réalité, son extrémité descend plus bas encore en plongeant dans le bassin ; en arrière, elle se perd dans la région lombaire. Elle mesure 23 cent. sur la ligne axillaire antérieure, mais son grand diamètre oblique mesure au moins 32 cent. A l'auscultation, existe un souffle splénique manifeste.

Le foie est assez développé ; son bord supérieur atteint la 6^e côte ;

son bord inférieur paraît dépasser le rebord costal d'un large travers de doigt. La mensuration donne 17 à 18 centimètres sur la ligne mamelonnaire, 30 centimètres sur la ligne axillaire antérieure. Le bord du foie est épaissi et mousse, sa consistance est manifestement accrue ; on ne constate pas d'ascite, mais il existe une circulation supplémentaire très développée, surtout à gauche. Il n'existe pas de troubles digestifs. L'on trouve au cœur un léger souffle systolique au foyer de l'artère pulmonaire, le pouls irrégulier ; la tension artérielle varie entre 18 et 19. Il n'y a pas de troubles respiratoires ni de troubles nerveux. Les urines sont claires et abondantes, l'on n'y trouve ni sucre, ni pigments biliaires, ni urobiline, ni indican, la teneur en urée varie entre 30 et 40 grammes par 24 heures.

L'examen du sang donne les résultats suivants :

Globules rouges.....	3,696,750
— blancs.....	5,115
Richesse globulaire.....	2,115,000
Valeur globulaire.....	0,67

Les diverses variétés de leucocytes sont en proportion normale ; le sérum est jaune-verdâtre, peu teinté.

Il y a une très légère réaction de Gmelin.

Il n'y a pas de fièvre.

Le malade est venu plusieurs fois dans la suite ; son foie et sa rate sont un peu moins volumineux ; l'ensemble symptomatique reste le même et l'évolution confirme le diagnostic de cirrhose alcoolique hypertrophique. Le malade est revenu à l'hôpital au mois de juin l'année dernière (1904), son foie est rétracté derrière les fausses côtes. La rate est restée très volumineuse, et se porte jusqu'à un travers de doigt au-dessus de l'ombilic.

Observation VI

(A. GILBERT et A. LIPPMANN. *Soc. méd. des Hôp.*, 8 mai 1903, p. 503).

H. . . , âgé de 52 ans, sans profession. A eu autrefois la syphilis. Examiné en 1901, en ville, il offre tous les signes chroniques de

la cirrhose hypertrophique biliaire. Le foie, notablement hypertrophié, remonte sur la ligne mammaire droite jusqu'au cinquième espace intercostal et descend jusqu'à trois travers de doigt sous le rebord costal ; sur la ligne médiane, il remonte jusqu'à la base de l'appendice xyphoïde et descend jusqu'au voisinage de l'ombilic. La rate, hypertrophiée également, descend en bas jusqu'à quatre travers de doigt du rebord costal. Le foie et la rate sont de consistance ferme, presque dure.

Revu un an après, en 1902, le malade offre un tableau tout différent. Dans l'intervalle de nos deux examens, il a eu d'ailleurs des crises de coliques hépatiques. Le foie est manifestement très atrophié, du moins sur la ligne médiane, où le lobe gauche réfugié au contact de l'appendice xyphoïde, ne présente qu'une épaisseur de deux petits travers de doigt ; sur la ligne mammaire droite, le lobe droit va du cinquième espace au rebord des côtes, offrant ainsi les dimensions d'un lobe normal. La rate n'a pas sensiblement changé de volume. En même temps, une riche circulation collatérale est apparue. Toutefois, il n'y a pas d'ascite.

CONCLUSIONS

1° A côté des deux modalités classiques des cirrhoses, l'une atrophique, l'autre hypertrophique, il faut faire place à un troisième type observé par MM. Gilbert et Lippmann auquel ils donnent le nom de cirrhose atrophique post-hypertrophique ;

2° Ainsi que leur nom l'indique, ces cirrhoses sont essentiellement constituées par la régression du parenchyme hépatique hypertrophié et la transformation d'une cirrhose primitivement hypertrophique en une cirrhose atrophique ;

3° A l'origine de cette affection se trouve généralement un alcoolisme invétéré. Néanmoins, MM. Gilbert et Lippmann ont apporté un cas à l'origine duquel se trouve l'infection biliaire, si bien que le processus frappe également les cirrhoses veineuses et les cirrhoses biliaires ;

4° Le mécanisme intime qui préside à cette transformation nous échappe encore à l'heure actuelle, étant donné le peu de cas observés jusqu'ici. Il faut néanmoins faire une certaine part à l'amoindrissement de l'organisme sous l'influence d'une cause intercurrente telle que trauma ou maladie infectieuse.

Vu :

Le Président de la Thèse,
GILBERT.

Vu :

Le Doyen :
DEBOVE.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
LIARD.

BIBLIOGRAPHIE

- Requin.** Note sur un cas de cirrhose avec augmentation de volume du foie. *Union médicale*, 1849.
- Gubler.** Thèse d'agrégation, 1853.
- Hayem.** 1874 et 1875.
- Hanot.** Thèse de Paris, 1876.
- Charcot et Gombault**, 1876.
- Dieulafoy.** Sur les cirrhoses mixtes.
- Hanot et Gilbert.** De la cirrhose alcoolique hypertrophique. *Soc. méd. des hôpitaux*, 1890.
- Gilbert et Surmont.** Cirrhoses du foie. *Traité de médéc. et de thérapeut.*
- Chauffard.** *Traité de médecine*, 1902.
- Mervilan.** *Soc. méd. des Hôp.*, 27 avril 1903.
- Siredey.** *Bulletin de la Soc. méd. des hôpitaux*, 24 avril 1903.
- Gilbert et Lippmann.** Des cirrhoses atrophiques post-hypertrophiques. *Soc. méd. des hôpitaux*, 7 mai 1903.
- Claude (H.).** Sur l'atrophie secondaire dans la cirrhose alcoolique hypertrophique. *Bulletin de la Soc. méd. des hôpitaux*, 1^{er} mai 1903.
- Follet.** A propos des cirrhoses atrophiques post-hypertrophiques. *Bulletin de la Soc. méd. des hôpitaux*, 12 juin 1903.
-

TABLE DES MATIÈRES

	Pages.
INTRODUCTION.....	5
CHAPITRE I ^{er} . — Historique.....	7
— II. — Essai de pathogénie.....	11
— III. — Anatomie pathologique.....	15
— IV. — Etiologie.....	16
— V. — Symptômes.....	17
— VI. — Marche. — Terminaison.....	21
— VII. — Cirrhose biliaire atrophique posthypertro- phique.....	24
— VIII. — Diagnostic.....	26
OBSERVATIONS.....	29
CONCLUSIONS.....	49
BIBLIOGRAPHIE.....	51